FACULTE DE MEDECINE, SAINT-ANTOINE, PARIS

Année 1973 N°

33

Thèse

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

Diplôme d'Etat

par

Christian Grall

Interne des Hôpitaux de Lille
né le 17 juillet 1947, à Toulon (Var)

Présentée et soutenue publiquement le

A PROPOS D'UN CAS DE CŒUR PULMONAIRE CHRONIQUE BILHARZIEN

●

Président : M. H. BROCARD, professeur

●

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544721_0024

FACULTE DE MEDECINE , SAINT-ANTOINE, PARIS

Année 1973 N°

Thèse
pour le

D O C T O R A T EN M E D E C I N E

Diplôme d'Etat

par

Christian Grall
Interne des Hôpitaux de Lille
né le 17 juillet 1947, à Toulon (Var)

Présentée et soutenue publiquement le

A PROPOS D'UN CAS DE COEUR PULMONAIRE CHRONIQUE BILHARZIEN

Président : M. H. BROCARD, Professeur.

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A PROPOS D'UN CAS DE COEUR PULMONAIRE

CHRONIQUE BILHARZIEN

UNIVERSITE PARIS VI 1-10-1972

F A C U L T E D E M E D E C I N E S A I N T - A N T O I N E

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Professeurs titulaires

M.	ANDRE R.	Hématologie	MM.	GOSSET J.	Chirurgie
	BRISSAUD H.	Pédiatrie		GOLVAN Y.J.	Parasitologie
	BROCARD R.	Médecine		HUGELIN A.	Physiologie
	CAROLI J.	Médecine		LAPLANE R.	Pédiatrie
	CATINAT J.	Cardiologie		LE LORIER G.	Obstétrique
	CERBONNET G.	Chirurgie		LOEPER J.	Médecine expérimentale - Immunologie
	CHALUT J.	Radiologie		LOYGUE J.	Chirurgie
	CHERIGIE Ed.	Radiologie		MAROIS M.	Histologie
	CHIGOT P.L.	Chirurgie infantile		MERGER R.	Obstétrique
	CONTAMIN Fr.	Neurologie		MILHAUD G.	Biophysique
	CONTE M.	Médecine		NICK J.	Neurologie
	DAGUET L.	Bactériologie		ORCEL L.	Anatomie pathologique
	DEBRAY J.	Médecine		PERRAULT M.	Médecine
	DRY J.	Médecine		POLONOVSKI Cl.	Pédiatrie
	FLABEAU F.	Chirurgie		POLONOVSKI J.	Biochimie
	GERBEAUX J.	Thérapeutique		RICHET G.	Néphrologie
	GIRARD F.	Physiologie			

Professeurs sans chaire

MM.	BRICOUT	Bactério-Virologie	MM.	PICARD J.	Biochimie
Mme	CHAPUT A.	Stomatologie		PIERON R.	Pneumo-Phtisiologie
MM.	DUHAMEL G.	Hématologie		ROUX Ch.	Embryologie
	LESTRADET H.	Pédiatrie			

MAITRES DE CONFERENCES

MM.	AKOUN G.	Médecine	MM.	HUGUIER M.	Chirurgie
Mme	ARON D.	Ophtalmo.		KRULIK M.	Méd. Gle
MM.	AMSTUTZ P.	Réanimation		LASFARGUES G.	Pédiatrie
	APOIL A.	Orth. Traum.		LAUGIER A.	Radiologie
	ARDAILLOU R.	Physiologie		LEVY V.G.	Médecine
	ATTAL	Pédiatrie		MALAFOSSE M.	Chirurgie
	BAUX S.	Chirurgie		MENSCH B.	Biophysique
	BOURY G.	Chirurgie		MERY J. Ph.	Néphrologie
	CHEYMOL G.	Pharmacologie	Mme	MIGNON Fr.	Néphrologie
	CHOUARD Cl.	O.R.L.	MM.	NAJMAN A.	Hématologie
	CLOAREC M.	Médecine		NICOLLE M.	Neurologie
Mme	COMBRISSON A.	Hématologie		OPOLON J.	Médecine
MM.	DECROIX G.	Pneumo-Phtisio.		PAQUELIN Fr.	O.R.L.
	DELIGNE P.	Anesthésiologie		PISSARO B.	Méd. préventive
	DOYON D.	Radiologie		RAMPINI Cl.	Biochimie
	FONTAINE J.L.	Pédiatrie		RICHARDET J.M.	Pédiatrie
	FOUET P.	Thérapeutique		ROLAND J.	Anatomie pathol.
	GAUTIER H.	Physiologie		SALAT J.	Obstétrique
	GRUNER M.	Chirurgie infantile		SALMON Ch.	Hématologie
	GUILMET Cl.	Anesthésiologie		SANTARELLI J.	Obstétrique
	GUIRAUDON G.	Anatomie		WARGON H.	Méd. expériment.
	HERMAN D.	Médecine		WEINMANN S.	Biochimie
	HUGUET Cl.	Chirurgie		WITCHITZ S.	Cardiologie

Enseignants Associés

	ELIAKIS Em.	Médecine légale

Enseignants Contractuels

M. C. A.	M. KIRSCH F.	Physiologie biochimique

Chargés d'Enseignement

MM.	BENOIST	Rhumathologie	MM.	DUNET	Endocrinologie
	BRUEZIERE	Chirurgie infant.		LOFFREDO	Obstétrique
	CRISTOL	Cardiologie		SALOMON	Rhumatologie

Attachés d'Enseignement

MM.	CASASSUS	Cardiologie	MM.	HIVET	Chirurgie
	COUVREUR	Thérapeutique		MIGNOT	Neurologie
	DES LAURIERS	Neurologie		SAUVAN	Cardiologie
	GALLOUEDEC	Pneumologie		VANNIER	Pneumologie

A mes parents.

A ma famille.

A mes amis.

A mon maître et président de thèse,

Monsieur le Professeur Henri Brocard.

J'ai pu apprécier dans son service son enseignement clair et précis. Il a bien voulu me faire l'honneur de me confier le sujet de cette thèse et d'en accepter la présidence. Mes hommages respectueux.

A mes maîtres dans les hôpitaux :

Monsieur le Professeur Lemaire,

Monsieur le Professeur Leibovici,

Monsieur le Professeur Houdard,

Monsieur le Professeur Brocard,

Monsieur le Docteur Roméo,

Monsieur le Professeur Brissaud,

Monsieur le Professeur Mahondeau.

En témoignage de profonde gratitude pour l'enseignement qu'ils m'ont prodigué.

A mes conférenciers d'internat.

A PROPOS DU COEUR PULMONAIRE

CHRONIQUE BILHARZIEN

I.- INTRODUCTION.-

II.- OBSERVATION.-

III.- RAPPEL PARASITOLOGIQUE (Cycle évolutif du parasite. Causes favorisantes. Répartition géographique. Mécanisme de l'atteinte pulmonaire.

IV.- ANATOMO-PATHOLOGIE.-

A) Lésions liées directement à la présence des oeufs.

B) Lésions résultant d'un phénomène allergique.

C) Lésions résultant de l'hypertension pulmonaire.

V.- CLINIQUE.-

1) Signes fonctionnels.

2) Signes physiques.

3) Signes électriques.

VI.- SIGNES RADIOLOGIQUES.-

VII.- HEMODYNAMIQUE.-

VIII.- EPREUVES FONCTIONNELLES RESPIRATOIRES.-

IX.- EVOLUTION.

X.- DIAGNOSTIC.-

XI.- TRAITEMENT.-

XII.- CONCLUSION.-

A PROPOS DU COEUR PULMONAIRE

CHRONIQUE BILHARZIEN

INTRODUCTION

La bilharziose est une maladie extrêmement répandue dans le monde puisqu'elle frappe cent cinquante à deux cent millions d'individus.

L'arrivée en France d'une forte population d'Outre-Mer a amené le médecin français à voir une nouvelle pathologie, autrefois exclusivement tropicale. Aussi la découverte d'une bilharziose est-elle devenue banale et sa recherche, chez un sujet provenant des zones d'endémie, est même systématique. En revanche, la localisation pulmonaire de ces bilharzioses, de même que le retentissement de cette infestation chronique sur le système cardio-vasculaire aboutissant au coeur pulmonaire chronique ont été beaucoup moins souvent décrits. Ainsi, autant les études et les observations sur le coeur pulmonaire chronique bilharzien se sont multipliées à l'étranger, autant elles sont restées peu nombreuses en Afrique francophone et en France.

Ceci souligne l'intérêt de cette observation recueillie dans le Service de Pneumo-Phtisiologie du Professeur Brocard, observation qui a permis une étude complète tant clinique, radiologique, hémodynamique, que même anatomique grâce à une biopsie chirurgicale.

Par ailleurs, le coeur pulmonaire chronique bilharzien permet de décrire à l'état pratiquement pur une hypertension artérielle pulmonaire précapillaire.

Nous commencerons par un exposé de cette observation particulièrement démonstrative, puis nous envisagerons les particularités du syndrome de coeur pulmonaire chronique bilharzien tel qu'il a été décrit dans la littérature.

o

II.- OBSERVATION.-

Dem... Coulibali, jeune sénégalais de 32 ans, en France depuis un mois, est adressé dans le Service du Professeur Brocard à la suite de la découverte, lors d'une visite d'embauche, d'opacités médiastinales bilatérales.

A son entrée, le 11 septembre 1970, on ne relève aucun antécédent pathologique, la température est normale ; il signale cependant une très légère dyspnée d'effort.

Le diagnostic le plus immédiatement évoqué chez ce transplanté est celui d'adénopathies tuberculeuses bilatérales, d'autant que l'examen pulmonaire est normal.

La radiographie du thorax retrouve les opacités polycycliques, à contours irréguliers et les tomographies de face, à dix centimètres du plan postérieur confirment le siège hilaire de ces opacités. Les tomographies de profil, notamment à six centimètres du plan postérieur, retrouvent les mêmes éléments. Par ailleurs, sur ces clichés, on notait une opacité cardiaque élargie avec, surtout, une saillie assez forte du tronc de l'artère pulmonaire.

Mais c'est l'examen de l'appareil cardio-vasculaire qui allait faire remettre en doute le diagnostic initialement porté.

En effet, si la tension artérielle était à 12/6, le pouls à 84, l'auscultation, elle, était profondément pathologique, révélant un éclat très violent, clangoreux du deuxième bruit au foyer pulmonaire ainsi qu'un galop pré-systolique dans la région endapexienne. Un phonocardiogramme confirmait ces données.

L'électrocardiogramme révélait une hypertrophie ventriculaire droite avec un axe de QRS à + 80° et des troubles de la repolarisation dans les dérivations précordiales droites, consistant en ondes T inversées, sans symétrie nette. Ces ondes T furent d'ailleurs interprétées à la fois comme un signe de surcharge ventriculaire droite mais aussi comme un signe d'ischémie modérée.

L'examen clinique du coeur et l'électrocardiogramme orientaient donc vers une hypertension artérielle pulmonaire dont il restait à déterminer la nature primitive ou secondaire et, dans ce dernier cas, l'étiologie éventuelle.

De plus, les images radiologiques hilaires n'étaient, a posteriori, pas absolument typiques d'adénopathies médiastinales et pouvaient très bien être formées par des dilatations vasculaires importantes des branches de l'artère pulmonaire. C'est ainsi que d'autres examens furent alors pratiqués afin de préciser ces données.

- a) La recherche du bacille de Koch fut négative à l'examen direct et à la culture, à dix reprises, dans les crachats et dans les urines. L'intra-dermo-réaction à dix unités fut également négative. La bronchoscopie n'a montré qu'une muqueuse uniformément rouge, sans anomalie.

- b) La mesure de la capacité de diffusion de l'oxyde de carbone montrait un chiffre très diminué, à 15 ml. CO/mn/millimètre de mercure pour une valeur théorique de 32. Le rapport capacité de diffusion/capacité pulmonaire totale était cependant normal, situant la nature ventilatoire de la baisse du chiffre de diffusion.

- c) L'angiographie devait confirmer l'origine vasculaire des volumineuses opacités hilaires en montrant d'énormes dilatations des branches de l'artère pulmonaire. Ces dilatations étaient bilatérales et portaient sur les segments initiaux de ces artères : seules les artères de premier et deuxième ordres étaient dilatées, les artères parenchymateuses étant de taille et de distribution normales.

- d) Un cathétérisme des cavités droites fut enfin effectué ; il confirmait l'hypertension artérielle pulmonaire et localisait l'obstacle au niveau "pré-capillaire".

- e) Cependant la preuve formelle de l'atteinte bilharzienne revint à la biopsie pulmonaire qui fut effectuée chez ce malade. A noter que cette biopsie a provoqué une décompensation de son insuffisance ventriculaire droite. Cette poussée a rétrocédé sous traitement symptomatique, mais l'équilibre hémodynamique resta précaire.

Macroscopiquement le poumon était d'aspect normal. Deux prélèvements systématiques furent faits à la pointe du lobe moyen et sur le bord inférieur du lobe supérieur droit.

De nombreuses coupes sériées de ces fragments furent effectuées, colorées à l'hématine-éosine-safran et, selon les aspects rencontrés, à des colorations particulières : P.A.S., réticuline, orcéïne, Turnbull.

Sur les deux prélèvements, on retrouve une atteinte portant essentiellement sur l'intima qui est le siège d'une hyperplasie cellulaire. Ceci abou-

tit à un rétrécissement partiel de la lumière de certains vaisseaux voire, pour nombre d'entre eux, à une oblitération totale.

Pour la majorité d'entre eux, la lumière vasculaire n'est plus qu'un mince pertuis. Parrallélement, dans certaines zones, notamment au niveau du lobe moyen, on retrouve également une hypertrophie de la media.

Des néo-vaisseaux apparaissent autour de ces artères oblitérées et thrombosées, réalisant des lésions plexiformes très évocatrices.

Malgré la multiplication des coupes, il n'a pas été possible de mettre en évidence d'oeufs de bilharzies dans ces lésions. Il faut signaler cependant, sur une coupe, une structure allongée, anhiste, plus ou moins feuilletée, qui est peut-être un oeuf très remanié.

La vascularisation bronchique n'est pas atteinte par cette endartérite.

Le parenchyme pulmonaire paraît indemne : les parois alvéolaires sont normales, il n'y a pas de granulome ni d'oeufs bilharziens intra-parenchymateux. Il existe seulement quelques dépôts anthracosiques plus marqués au niveau du lobe moyen où ils s'accompagnent d'une alvéolite macrophagique.

En résumé : il s'agit d'une découverte d'examen systématique, chez un jeune Noir, d'images hilaires bilatérales. Des anomalies de l'auscultation cardiaque de même que la découverte d'une bilharziose urinaire font demander une angiographie qui met en évidence la dilatation monstrueuse, pseudo-anévrismale, des branches de l'artère pulmonaire et un cathétérisme des cavités droites qui confirme l'hyperten-

sion artérielle pulmonaire alors que les pressions capillaires sont normales. La biopsie pulmonaire montre enfin une endartérite diffuse avec reperméabilisation par des néo-vaisseaux de certaines artères thrombosées.

Tous les arguments sont donc réunis pour pouvoir affirmer, chez ce jeune Noir, l'origine bilharzienne de son hypertension artérielle pulmonaire et de sa conséquence : le coeur pulmonaire chronique.

Nous nous proposons, à l'occasion de cette observation particulièrement démonstrative, de faire un rappel des éléments de ce syndrome :

- Rappel de la parasitologie de la bilharziose tout d'abord, puis du mode de constitution des lésions pulmonaires.

- Exposé des lésions anatomiques les plus fréquemment retrouvées.

- Enfin, éléments cliniques, radiologiques, électrocardiographiques, hémodynamiques de ce syndrome, ainsi que des moyens de formuler un diagnostic et de proposer les possibilités thérapeutiques.

o

III.- RAPPEL PARASITOLOGIQUE.-

La bilharziose est la maladie déclenchée dans l'organisme par la présence de vers du genre Schistosoma. Ceux-ci sont des vers plats faisant partie de la famille des Trématodes. Les vers adultes mâles mesurent 8 à 12 mm. sur 1 mm., les femelles, filiformes, 15 à 25 mm. sur 0,3 mm. Ce sont des parasites électifs du système veineux splanchnique et sont hématophages.

On distingue particulièrement trois espèces :

- Schistosoma haematobium, responsable de la bilharziose urinaire ou vésicale ;

- Schistosoma mansoni, de la bilharziose hépato-splénique et intestinale ;

- Schistosoma japonicum, de la bilharziose hépato-splénique d'Extrême-Orient.

Un autre schistosome de moindre importance a été décrit chez l'homme : Schistosoma intercalatum, agent de la bilharziose rectale.

L'infestation se fait lors d'un contact avec l'eau douce par pénétration transcutanée des larves. Cette porte d'entrée peut cependant rarement être digestive.

A.- Le cycle évolutif du parasite.-

Il est le même pour les différentes espèces.

Après l'accouplement - qui a lieu dans des veinules d'un assez grand diamètre - la femelle migre vers les veinules de plus petit calibre de l'intestin ou de la vessie selon l'espèce considérée.

Elle pond alors ses oeufs qui, par effraction, tombent dans la cavité de l'organe et sont éliminés par les selles ou les urines.

Les oeufs doivent alors tomber dans l'eau - dont la température doit être voisine de 20-25° - pour libérer un élément larvaire, le miracidium, dont la vie libre n'excède guère vingt-quatre heures.

Ici se situe l'intervention obligatoire de l'hôte intermédiaire : un mollusque d'eau douce, strictement déterminé pour chaque espèce. Il s'agit du Bullinus pour S. haematobium, du Planorbis pour S. mansoni et de l'Oncomelania pour S. japonicum. Dans cet hôte intermédiaire, le miracidium se transforme en Sporocyste, puis en Sporocystes-fils. Ceux-ci, au bout d'un mois environ, donnent naissance aux cercaires qui quittent leurs hôtes intermédiaires.

Ces cercaires, grâce à leur queue bifide, nagent activement à la recherche de leur hôte définitif qui est l'homme - hormis le cas particulier de S. japonicum où de nombreux mammifères peuvent être également infestés.

Dès sa pénétration transcutabée, le parasite gagne les petites veines ou les vaisseaux lymphatiques puis, par la circulation générale, le coeur et enfin le poumon où il est retrouvé vingt-quatre heures après la traversée cutanée. Il persiste pendant une huitaine de jours dans les capillaires pulmonaires. Une partie de ces cercaires dégénèrent. Les autres repartent vers le coeur et sont relancés dans la circulation générale jusqu'au foie où ils deviennent adultes vers le deuxième mois. Après l'accouplement, les vers remontent la circulation porte à contre-courant. Les femelles gagnent alors

les veinules viscérales pour lesquelles elles ont un tropisme déterminé suivant leur espèce, afin d'y déposer leurs oeufs : pour S. haematobium il s'agit des plexus veineux du bassin, en particulier des veines vésico-prostatiques, utérines, hémorroïdales ; pour S. mansoni et S. japonicum leur habitat est le système porte, envahissant la veine mésentérique inférieure et ses branches d'origine, les veines hépatique et splénique.

La durée du cycle est de quatre mois, la longévité des vers adultes étant de dix à vingt ans hormis S. japonicum où cette longévité est moindre, voisine de deux ans.

B.- Causes favorisant l'infection.-

Pour tous ces parasites, l'infestation se fait, comme on l'a vu, par un contact avec l'eau douce ; divers facteurs sont donc susceptibles de favoriser l'infestation :

- l'irrigation artificielle joue, bien évidemment un rôle important dans le maintien d'une endémie bilharzienne dans certaines régions ;

- l'âge : c'est souvent une maladie des enfants qui, plus volontiers que les adultes pataugeant dans les ruisseaux, s'y baignent ;

- le sexe : il n'agit que par la profession qu'il impose ;

- c'est en effet surtout la profession qui est l'élément déterminant ; c'est ainsi que les cultivateurs, les préposés aux irrigations seront lourdement touchés.

C.- Répartition géographique.-

La bilharziose ne peut s'implanter en France du fait de l'absence de conditions climatiques favorables à l'évolution du parasite chez les mollusques d'eau douce, hôtes intermédiaires.

En revanche, elle est largement représentée dans toutes les régions chaudes du monde :

1°) la bilharziose à Schistosoma mansoni est la plus répandue, touchant l'Afrique tropicale, l'Amérique Centrale et, en partie, l'Amérique du Sud. Elle n'atteint pratiquement pas l'Asie ;

2°) la bilharziose à Schistosoma haematobium atteint principalement l'Afrique, Madagascar et la Réunion. Il existe quelques foyers au Proche-Orient. L'Amérique est indemne ;

3°) la bilharziose à Schistosoma japonicum sévit en Extrême-Orient touchant le Japon, la Chine, les Philippines et les Célèbes. Il existe également quelques foyers en Indochine ;

4°) la bilharziose rectale à Schistosoma intercalatum ne s'observe qu'au Congo et au Gabon.

Le coeur pulmonaire chronique bilharzien ne paraît pas également réparti dans les zones d'endémie bilharzienne.

- Dans les pays du Moyen-Orient et d'Amérique du Sud il est d'une grande fréquence. Ainsi Farid et Greer chiffrent à 36 % le nombre de bilharziens ayant anatomiquement des lésions pulmonaires bilharziennes ; Ahmed el Garem en dénombre 33 %. L'expression radiologique est estimée à 1 à 2 % par Richert et Krakauer. Le coeur pulmonaire chronique clinique est constaté,

suivant les auteurs, chez 1 à 5 % des bilharziens. De Faria cite le chiffre de 5,5 % au Brésil, Shaw et Ghareeb citent 2,1 % en Egypte.

- En Afrique francophone, le coeur pulmonaire chronique est une complication très rare de la bilharziose, ainsi que le soulignait Bertrand dans une étude relativement récente sur le coeur bilharzien à Abidjan. Parmi les quelques observations de malades provenant de ces régions il faut citer celles de Koate, Bao, Bourgeade et Diouf, à propos d'un cas au Sénégal en 1963 et celle de Brocard et Gallouedec en 1964, également à propos d'un cas.

D.- Mécanisme de l'atteinte pulmonaire.-

Les manifestations pulmonaires sont presque exclusivement dûes aux embolies d'oeufs de Schistosomes.

Les vers adultes ne sont rencontrés dans le poumon que dans 10 % des cas (Shaw et Ghareeb) et ne jouent pratiquement pas de rôle pathogène dans les manifestations chroniques.

. Les oeufs de Schistosoma haematobium, localisés, nous l'avons vu, préférentiellement dans le plexus veineux urinaires, parviennent aux poumons par voie embolique directe par la veine cave inférieure. Ils sont plus souvent responsables de l'atteinte pulmonaire (58 % des cas pour Shaw et Ghareeb ; 78 % pour Yousif et Al Naaman).

. Les oeufs de Schistosoma mansoni, localisés essentiellement dans les plexus péri-hémorroïdaux atteignent les poumons par les anastomoses porto-caves. Ceci donc suppose souvent qu'il y ait déjà une atteinte hépatique sévère, avec hyperten-

sion portale par bloc pré-sinusoïdal. Schistosoma mansoni est donc plus rarement en cause dans la bilharziose pulmonaire ; il n'est retrouvé que dans 30 % des cas pour Shaw et Ghareeb et 22 % des cas pour Yousif et Al Naaman.

. Enfin, il existe des atteintes mixtes où le mécanisme pourrait être double.

o

IV.- ANATOMIE PATHOLOGIQUE.-

Les cercaires provoquent un processus irritatif bref lors de la traversée cutanée. L'action toxique des vers se manifeste par des phénomènes généraux à la période d'invasion.

Ce sont surtout les oeufs qui ont un rôle pathogène important. Ils se comportent comme des emboles dans les capillaires pulmonaires de petit calibre, induisant par leur présence une artériolite oblitérative étendue dont la conséquence sera l'hypertension artérielle pulmonaire.

Pour Anderson, on peut classer en trois types les lésions provoquées dans le poumon par les oeufs de Schistosome :

- en premier, celles qui sont liées directement à la présence des oeufs ;
- en second, celles qui résultent de manifestations allergiques à la présence des oeufs ;
- enfin, celles qui sont liées à l'hypertension artérielle pulmonaire.

A.- Lésions liées directement à la présence des oeufs.-

Ces lésions réalisent le classique nodule schistosomien rencontré également ailleurs que dans le poumon. Ce nodule est formé par une réaction inflammatoire autour d'un oeuf ou de ses débris , aboutissant à la formation d'un granulome riche en histiocytes, en lymphocytes et en éosinophiles. L'évolution de ce nodule se fait soit l'hyperplasie, soit vers la nécrose et l'ulcération. Elle est toujours génératrice de sclérose secondaire, responsable de la formation d'un nodule fibreux cicatriciel.

Dans les vaisseaux pulmonaires, l'apparition de ce granulome provoque une oblitération progressive de la lumière artérielle. La paroi artérielle est nécrosée par endroits, le granulome s'étendant au dehors et réalisant un pseudo-anévrisme. Le résultat est un granulome en "haltère" : la partie intra-artérielle et la partie péri-artérielle étant jointes par un isthme granulomateux à travers la paroi artérielle.

La prolifération des fibroblastes aboutit à la formation d'une néo-vascularisation d'aspect angiomateux. Ces néo-vaisseaux développent des anastomoses entre eux mais aussi, pour Anderson et pour de Faria, avec des veines pulmonaires, réalisant, par cette communication artério-veineuse, un shunt droit-gauche. Pour Shaw et Ghareeb, ces angiomes donneraient naissance à un shunt gauche-droit par communication entre les branches de l'artère pulmonaire et les branches des artères bronchiques.

L'occlusion plus ou moins complète des artérioles par le tissu granulomateux des artérioles, les pseudo-anévrismes et les communications artério-veineuses sont les éléments déterminants de l'hypertension dans la petite circulation.

Indépendamment de leur localisation artérielle, les oeufs peuvent migrer dans le parenchyme, en traversant la paroi artérielle. Ils donnent naissance à des granulomes dans le tissu interstitiel, mais ils restent peu nombreux et sans conséquences physiopathologiques.

B.- Lésions résultant d'un phénomène allergique.-

Le deuxième type de lésions rencontrées serait, d'après Anderson, le résultat d'un phénomène allergique. Il s'agit d'une artériolite caractérisée par une nécrose fibrinoïde de la paroi et une fragmentation des fibres élastiques. Ces lésions sont voisines de celles rencontrées dans les maladies du collagène.

C.- Lésions résultant de l'hypertension pulmonaire.-

Enfin, le dernier groupe de lésions est formé par celles qui résultent de l'hypertension pulmonaire. Il s'agit alors d'un épaississement de l'intima et, à un degré moindre, de la media. On constate, par ailleurs, des lésions athéromateuses d'apparition précoce. Ces lésions contribuent à entretenir et à augmenter les résistances vasculaires dans la circulation pulmonaire.

o

V.- CLINIQUE.-

La symptomatologie clinique du coeur pulmonaire chronique bilharzien est celle de l'hypertension artérielle pulmonaire jointe à quelques particularités que nous signalerons et à laquelle se surajoutent éventuellement des signes liés à une défaillance du coeur droit.

1°) Signes fonctionnels :

Le coeur pulmonaire chronique bilharzien est rarement latent ; c'est pourtant le cas de notre observation où il fut une découverte d'examen systématique. A posteriori cependant, un interrogatoire plus minutieux devait découvrir quelques troubles à l'effort.

C'est en effet la dyspnée d'effort, le symptôme prédominant et le premier à apparaître chez la plupart des malades. Elle est retrouvée chez vingt-huit des trente malades de la série de Cavalcanti et chez tous les malades étudiés par Greed et Farid. Cavalcanti souligne le rôle probable d'une limitation du débit cardiaque dans l'apparition de cette dyspnée. Comme dans tout coeur pulmonaire chronique on retrouve rarement d'orthopnéee.

D'autres manifestations peuvent survenir à l'effort : il s'agit essentiellement de tendanees lipothymiques, accompagnées parfois de troubles visuels à type de voile noir, voire même des épisodes syncopaux vrais - retrouvés chez quatorze des trente malades de Cavalcanti. Celui-ci pense, comme Howerth (1953), que le mécanisme de ces syncopes serait une défaillance ventriculaire droite aiguë.

A ces symptômes d'effort est pratiquement toujours associée une asthénie plus ou moins importante.

De même, des douleurs pré-cordiales, des palpitations sont extrêmement fréquentes. Ces douleurs prennent, dans quelques cas, l'aspect de douleurs angineuses typiques.

Restent enfin à citer des symptômes moins fréquents, souvent déjà témoins d'une atteinte plus sévère : il s'agit d'hémoptysies, d'accès de toux ou des hépatalgies associées ou non à l'effort.

Il faut cependant noter une particularité importante du coeur pulmonaire chronique bilharzien. C'est, comme le soulignent Moussa et Erfan, l'absence - dans pratiquement toutes les observations - de cyanose. Celle-ci n'apparaît qu'au stade ultime d'insuffisance ventriculaire droite.

2°) Signes physiques :

Ce sont ceux d'une hypertension pulmonaire de quelque cause que ce soit. L'examen physique est d'ailleurs le plus souvent très évocateur. L'exa[illegible] cardiaque proprement dite objective - outre une tachycardie vers cent - cent-vingt et la perception, au creux épigastrique du ventricule droit (classique signe de Harzer) - un éclat du deuxième bruit au foyer pulmonaire. Cet "éclat" serait, pour certains, caractéristique de l'hypertension pulmonaire. Un petit souffle systolique d'insuffisance tricuspidienne, augmentant en inspiration profonde (signe de Carvalho) et qui témoignerait d'une insuffisance tricuspidienne, est également très fréquemment retrouvé.

Chez certains auteurs, on retrouve la notion d'un bruit aigu au foyer pulmonaire, suivant de près le premier bruit. Ce bruit, ce "click systolique" est contemporain ou juste postérieur à l'augmentation de pression dans l'artère pulmonaire, au moment où la paroi de l'artère est très rapidement étirée. Il a été notamment décrit par Lian, en 1940, et rappelé par Leatham et Vogelpoel. Ce bruit serait une traduction assez fidèle de l'hypertension pulmonaire.

Des signes témoignant de la souffrance ventriculaire peuvent être également retrouvés : il s'agit souvent d'un galop droit, pré-systolique, ou de signes périphériques tels que l'augmentation de la pression veineuse avec, éventuellement, turgescence des jugulaires. Il peut s'agir aussi d'une hépato-mégalie accompagnée ou non d'une expansion systolique et d'un reflux hépato-jugulaire.

Enfin, plus rarement, il peut s'agir d'une spléno-mégalie ou de la présence d'oedèmes déclives.

En résumé : On voit donc que l'examen physique du coeur ne diffère pas de celui d'une hypertension artérielle primitive.

3°) Signes éléctriques :

Le coeur pulmonaire chronique bilharzien, hormis quelques particularités, reproduit assez bien les caractéristiques électriques de l'hypertension pulmonaire primitive, c'est-à-dire essentiellement : une surcharge ventriculaire droite de type "systolique".

C'est ainsi que sur trente malades étudiés par Cavalcanti et Tompson (1961) :

- tous étaient en rythme sinusal ;

- l'hypertrophie auriculaire droite dite "pulmonaire" marquée par des ondes P, hautes et pointues en D_3, D_2, aV_F n'était retrouvée que sur deux des trente malades observés ;

- l'axe de QRS était dévié vers la droite, la moyenne se situant à + 112° ;

- un aspect classique de prédominance ventriculaire droite était le plus souvent retrouvé, avec augmentation du voltage des ondes R ou R' dans les précordiales droites et de grandes ondes S dans le precordium gauche ;

- un bloc de branche droit était retrouvé uniquement chez deux patients ;

- des ondes T négatives en D_2, D_3, aV_F, V_{3R} furent fréquemment retrouvées ; mais dans sa série, Cavalcanti ne note pas d'inversion de l'onde T de V_2 à V_4 comme cela a été décrit par la plupart des auteurs.

Badawi, dans un travail très complet, a bien précisé les particularités de ce coeur pulmonaire chronique bilharzien en insistant sur l'intérêt de l'électrocardiogramme comme élément d'appréciation de la sévérité de l'atteinte cardiaque. Ainsi, dans les hypertensions pulmonaires modérées l'électrocardiogramme n'objective le plus souvent qu'une inversion de l'onde T dans les précordiales droites sans sous-dénivellation du segment ST. Dans les hypertensions plus évoluées apparaît une surcherge ventriculaire droite de type "systolique" avec rapport R/S plus grand que un et, avec, dans les formes sévères, des ondes Q dans le precordium droit. En revanche, pour lui, les ondes S dans le précordium gauche ne lui permettent pas d'apprécier la sévérité de l'atteinte, étant trop éloignées du ventricule droit et dominées par le ventricule gau

che. Pour lui aussi, l'image r s R' témoignant d'un bloc de branche droit incomplet et d'un aspect de surcharge "diastolique", est constamment absente. Ceci confirme bien que, à moins d'une association à une autre cardiopathie, le coeur pulmonaire chronique bilharzien réalise une surcharge de type systolique.

Les aspects électrocardiographiques du coeur pulmonaire chronique bilharzien sont donc, comme le soulignait Badawi, plus proches du coeur pulmonaire chronique thrombo-embolique que du coeur pulmonaire chronique par broncho-emphysème. Les ondes P "pulmonaires" de ce dernier sont, en effet, rares dans le coeur pulmonaire chronique bilharzien ; de même, l'inversion des ondes T dans les dérivations précordiales droites - qui est très fréquente dans le coeur thrombo-embolique - est rare dans le coeur pulmonaire par broncho-emphysème.

Cette similitude d'aspects électrocardiographiques s'explique assez bien par les mécanismes voisins de constitution de ces deux coeurs pulmonaires chroniques : tous deux ont, en effet, pour origine une oblitération plus ou moins importante de leur lit vasculaire pulmonaire.

o

VI.- SIGNES RADIOLOGIQUES.-

L'examen radiologique du thorax révèle une ombre cardiaque généralement peu augmentée de volume à moins qu'il existe une grosse insuffisance cardiaque.

Du fait de sa position anatomique antéro-inférieure, le ventricule droit n'extériorise que d'une façon relativement tardive ses modifications de volume. Une hypertrophie ou une dilatation discrète ou modérée, compatible avec une insuffisance cardiaque manifeste ou importante ne déforme pratiquement pas la silhouette frontale et peut même coïncider avec un coeur petit d'apparence. Ceci souligne l'intérêt de l'incidence oblique antérieure gauche qui permet de mieux dégager le ventricule droit. Une hypertrophie plus ou moins marquée est généralement retrouvée sur cette incidence. Cependant c'est surtout sur l'arc moyen et sur les hiles pulmonaires que portent les modifications les plus notables. L'arc moyen est, en effet, le plus souvent très dilaté, de même que les artères pulmonaires et leurs branches. Ces dilatations peuvent prendre un aspect pseudo-anévrismal, risquant de faire errer le diagnostic si une angiographie n'est pas demandée. C'est le cas de notre observation où, après lecture de la radiographie de dépistage, le premier diagnostic porté, vite remis en doute cependant, fut, étant donné le contexte racial et social, celui d'adénopathies tuberculeuses. Une expansion des artères pulmonaires, qui sont battantes, est notée dans la plupart des observations. Cette "danse des hiles" retrouvée chez vingt-quatre des trente malades de la série de Cavalcanti serait, pour Barbato (1952) le témoin d'une insuffisance

pulmonaire. En fait, les constatations nécropsiques paraissent à l'encontre de cette affirmation (sur les vingt-quatre malades de Cavalcanti, onze n'avaient pas d'insuffisance pulmonaire).

Les cavités gauches, en revanche, sont normales et le transit baryté de l'oesophage présente seulement une encoche profonde, dûe à l'artère pulmonaire ainsi que le signale Zaky.

Les vaisseaux pulmonaires périphériques paraissent rétrécis en comparaison de l'augmentation de la taille des hiles. De plus, ils prennent souvent un aspect moniliforme et sinueux (Zaky).

Les champs pulmonaires sont, le plus souvent, le siège d'une hyperclarté à prédominance périphérique. Souvent ces hyperclartés siègent préférentiellement dans une partie seulement du parenchyme, confirmant - comme l'a souligné Badawi - le caractère inégal de l'atteinte vasculaire. Cependant cette image n'est pas constante et des aspects de ponctuation miliaire ont été notés.

Farid, Greer et Erfan proposent de distinguer trois degrés dans la gravité de l'atteinte bilharzienne :

. Au premier degré, il s'agit uniquement d'altérations localisées des artères qui sont plus larges, plus denses, tortueuses, à limites irrégulières. Ces irrégularités seraient le fait, comme le montre un examen attentif, de nodosités juxta-artérielles correspondant aux nodules bilharziens. Ces altérations portent sur les artères de premier, deuxième et troisième ordre et seraient, préférentiellement, localisées aux bases. Dès ce stade, apparaît l'hypertension pulmonaire avec son retentissement sur le coeur droit.

. Le deuxième degré correspond à une extension à tout le parenchyme pulmonaire des altérations du premier stade, réalisant alors des images pseudo-granuliques auxquelles se surajoutent de grosses dilatations des artères pulmonaires.

. Le troisième degré enfin est marqué par une accentuation des images pulmonaires donnant un aspect "en rayon de miel".

- L'angiographie :

Elle s'impose cependant afin de confirmer l'atteinte vasculaire évoquée devant les clichés sans préparation, voire, dans certains cas, c'est elle qui fait le diagnostic. Outre - comme l'ont décrit Barbato (1952) et Vessel (1952) - une lenteur du passage du produit de contraste à travers le lit vasculaire obstrué (il reste plus de dix secondes dans le tronc de l'artère pulmonaire), on note surtout un contraste entre la dilatation initiale des vaisseaux pulmonaires, qui peut être considérable lorsqu'ils réalisent des images pseudo-anévrismales, et la taille des vaisseaux de deuxième et troisième ordre qui, souvent, restent normale. Cependant des amputations ou des dilatations localisées sont possibles, ainsi que l'a montré Badawi, par des injections sélectives. Les images réalisées se rapprochent alors de celles de l'angiographie du coeur pulmonaire chronique thrombo-embolique, avec un aspect en "arbre mort" de la vascularisation pulmonaire.

Malgré toutes les importantes données diagnostiques qu'apporte cet examen, il ne reste pas sans risque pour ces malades.

VII.- DONNEES HEMODYNAMIQUES.-

Les résultats obtenus sont ceux de l'hypertension artérielle pulmonaire pré-capillaire. On retrouve en effet :

- une pression élevée dans l'artère pulmonaire très nettement supérieure à trente millimètres de mercure ;

- une pression capillaire normale, inférieure à dix millimètres de mercure, ce qui localise l'obstacle au stade "pré-capillaire" :

Les résistances pulmonaires sont augmentées, la saturation en oxygène est normale ou légèrement plus faible que normalement. Au contraire, la saturation veineuse est très diminuée, indice d'une chute du débit cardiaque qui a été également mesuré.

Cavalcanti, dans une série de trente malades, obtient les résultats suivants notés au tableau ci-joint.

On voit que la pression systolique dans l'artère pulmonaire est comprise entre quarante-deux et cent-trente-deux millimètres de mercure, la moyenne étant de quatre-vingt-quinze millimètres de mercure, ce qui confirme bien l'élévation des pressions dans l'artère pulmonaire.

Les résistances pulmonaires sont augmentées chez les vingt-deux patients chez qui elles ont été mesurées, la moyenne de ces résistances se situant à neuf-cent vingt-cinq dynes/seconde/cm^{-5} ce qui est en accord avec le caractère obstructif du processus pathologique.

Cas N°	Différence A-V en vol O^2 %	Saturation art.enO^2 %	Pression artérielle Syst	Diast	Moyenne	Index cardiaque	Résistance pulmonaire artériol. en dynes/sec/cm $^{-5}$
1	4,8	75	118	56	70	———	———
2	5,1	91,5	107	47	66	———	———
3	2,5	87,5	73	42	54	———	———
4	———	84	80	47	63	———	———
5	3,7	92,5	90	23	51	4,81	434
6	5,3	95	—	—	—	2,75	———
7	6	90,7	124	50	81	3,68	1188
8	3,3	89,9	94	44	65	4,80	461
9	6,2	87	111	41	64	1,90	1840
10	4,1	89,7	109	43	77	4,35	788
11	4,1	87,4	106	27	64	3,82	745
12	3,7	92,0	102	38	62	5,14	584

13	4,1	87,6	—	—	—	4,70	—
14	3,6	87	101	44	64	4,90	693
15	4,3	91	71	28	46	6,60	344
16	3,7	90,5	50	19	28	5,60	240
17	4,7	97,1	130	57	82	3,98	1307
18	3,5	85,4	—	—	—	6,60	—
19	5,4	90,0	91	34	65	4,07	1156
20	5,8	83,8	85	21	53	3,30	880
21	5,2	97,0	63	31	47	4,80	861
22	4,0	90,5	67	22	40	6,39	424
23	6,6	90,5	107	51	74	1,96	1986
24	6,5	93,5	132	64	93	3,30	1571
25	4,1	93,5	42	- 7	13	3,14	230
26	4,6	89,0	123	54	88	2,94	1652
27	5,4	92,5	99	31	57	2,87	1105
28	7,1	91,0	69	24	41	1,56	1300

29	5,7	84,8	—	—	—	3,15	—
30	4,1	95,5	126	41	68	6,40	570

Cavalcanti signale que bien que treize de ses patients aient une insuffisance pulmonaire, un seul présente une augmentation de la pression diastolique pulmonaire.

Dans sa série, il ne constate pas de modification du débit cardiaque dont la moyenne était de cinq litres soixante-deux par minute, ni de l'index cardiaque dont la moyenne était de quatre litres quatorze à la minute. Il souligne cependant que ces valeurs normales au repos n'impliquent pas que le coeur soit capable de s'adapter à l'effort.

C'est ce que retrouvent Farid et Greer en comparant les pressions et le débit cardiaque chez des sujets sains et des sujets atteints de coeur pulmonaire chronique bilharzien au repos et lors d'un effort. Alors que les sujets sains augmentent légèrement leurs pressions dans l'artère pulmonaire et, de façon importante, leur débit cardiaque, les sujets atteints de coeur pulmonaire chronique bilharzien au contraire augmentent peu leur débit cardiaque mais voient leurs pressions dans les artères pulmonaires augmenter notablement. Ceci souligne la limitation du lit vasculaire pulmonaire provoquée par l'endartérite bilharzienne.

Il existe, par ailleurs, ainsi que nous l'avons constaté, une légère désaturation artérielle périphérique. Ceci pose le problème de l'existence, très controversée à l'heure actuelle, de shunts intra-pulmonaires dans le coeur pulmonaire chronique bilharzien.

Zaki, dans une communication, a exprimé le point de vue suivant : qu'il y a probablement une augmentation du volume sanguin intrathoracique et que la dilatation de l'artère pulmonaire et de ses branches est en partie liée à l'augmentation

du circuit sanguin pulmonaire.

En effet, en examinant une série de cas au moyen du cathétérisme, il a trouvé que la saturation oxygénée augmentait dans une proportion notable lorsque le cathéter passe du tronc de l'artère pulmonaire vers la périphérie, le long d'une artère pulmonaire élargie.

On peut alors soupçonner un shunt de gauche à droite, à travers le lit vasculaire des artères pulmonaires.

La base de la théorie des anastomoses artérielles broncho-pulmonaires remonte à Luschka qui fut le premier à remarquer la relation existant entre circulation fonctionnelle et nourricière. Von Hayek, Latarjet, Delarue ont décrit ces anastomoses. On admet généralement que ces communications anastomotiques se reperméabiliseraient, entreraient en fonction et se développeraient lorsqu'il existerait un obstacle à la circulation pré-capillaire pulmonaire. Toutefois, indépendamment de ce shnnt gauche-droit, créé par la circulation bronchique, Zaki, et de nombreux auteurs avec lui, font jouer un rôle important aux formations angiomatoïdes créées par la bilharziose. Ces anastomoses artério-veineuses correspondraient à un shunt droit-gauche. Elles expliqueraient la saturation oxygénée abaissée du sang artériel périphérique, retrouvée chez la plupart des malades atteints de coeur pulmonaire chronique bilharzien (Cavalcanti).

Indépendamment de ces shunts ont également été décrits, lors de cirrhose bilharzienne, des communications porto-pulmonaires veineuses.

Toutefois, le rôle de ces divers shunts est encore discuté et, dans une étude récente, Abdel-Fattah ne trouve pas de différence significative entre le débit du coeur droit et celui du coeur gauche dans le coeur pulmonaire chronique bilharzien.

o

VIII.- EPREUVES FONCTIONNELLES.-

Les études faites jusqu'à ce jour ont porté essentiellement sur la ventilation au détriment de la diffusion.

Une insuffisance respiratoire modérée se retrouve dans la majorité des cas de coeur pulmonaire chronique bilharzien. Celle-ci est de type très variable : obstructif, restrictif ou mixte. Ainsi, sur les treize malades étudiés par Farid, Greer et El Nagah :

. chez trois patients, les épreuves fonctionnelles révélaient une insuffisance respiratoire de type obstructif typique, avec une capacité vitale normale mais un volume expiratoire maximum/seconde diminué et un volume résiduel/capacité totale variant entre trente-cinq et quarante-cinq pour cent;

. chez deux patients, la seule anomalie était une diminution du volume expiratoire maximum/seconde;

. chez trois patients, les épreuves fonctionnelles révélaient une insuffisance respiratoire de type res-

trictif, avec un volume résiduel normal, une diminution de la capacité pulmonaire totale et un volume expiratoire maximum/seconde normal. Le rapport volume résiduel/capacité vitale était inférieur à vingt-cinq pour cent ;

. chez quatre patients, l'insuffisance respiratoire était de type mixte, associant les deux types de troubles ;

. chez un patient, les fonctions pulmonaires étaient normales.

Il faut souligner, par ailleurs, le caractère modéré de cette insuffisance respiratoire lorsqu'elle existe, quel qu'en soit le type.

Les études faites sur la diffusion sont plus contradictoires. Ainsi, Frayser trouve une capacité de diffusion pour le monoxyde de carbone normale au repos chez tous les sujets atteints. A l'effort, cependant, il existe une différence notable entre l'augmentation de la capacité de diffusion pour le monoxyde de carbone d'un groupe de sujets sains et d'un groupe de sujets atteints : la moyenne de l'augmentation étant de 8,8 ml. de monoxyde de carbone par minute et par millimètre de mercure pour les sujets atteints et 16,4 ml. de monoxyde de carbone par minute et par millimètre de mercure pour les sujets sains. Cette perturbation de la capacité de diffusion à l'effort serait, pour Frayser, un signe très fidèle de l'atteinte schistosomiale et un moyen de dépistage précoce de cette atteinte. Pour Fuleylhan, l'atteinte serait plus sévère : trente-huit pour cent des sujets présenteraient, au repos, un trouble de la diffusion.

IX.- EVOLUTION.-

Malgré la relative jeunesse de ces sujets (leur âge moyen est de 34 ans dans la statistique de Farid) l'évolution est très sévère pour la plupart des auteurs.

Ainsi pour Riou, elle se fait vers la mort en deux à neuf ans à partir de l'apparition des troubles, dans un tableau d'insuffisance ventriculaire droite irréductible.

Dans toutes les statistiques, la coexistence d'une cirrhose bilharzienne est, comme cela se conçoit aisément, un très net facteur d'aggravation. El Mofty cependant insiste sur le degré d'évolution de ce coeur pulmonaire chronique : des lésions peu étendues permettent d'espérer, selon lui, une survie plus prolongée.

o

X.- DIAGNOSTIC.-

Nous ne reviendrons pas sur le diagnostic du coeur pulmonaire chronique bilharzien. Il faut cependant signaler les difficultés particulières représentées par la sténose mitrale évoluée et arrivée au stade d'hypertension pulmonaire, de même que par les cardiopathies congénitales, qu'il s'agisse de communications inter-auriculaires, inter-ventriculaires, de canal artériel ou de fistule aorto-pulmonaire. Le diagnostic repose alors sur les radiographies et surtout sur le cathétérisme cardiaque.

La nature bilharzienne de ce coeur pulmonaire peut être difficile à affirmer. Cette étiologie doit cependant être systématiquement évoquée chez un sujet ayant séjourné en zone d'endémie.

Les oeufs sont rarement retrouvés dans l'expectoration et, exceptionnellement, à la biopsie bronchique. L'éosinophilie n'a qu'une valeur d'orientation chez ces sujets souvent polyparasités. La mise en évidence d'une bilharziose viscérale est donc un élément important du diagnostic. Il peut s'agir d'une bilharziose urinaire, mise en évidence par la découverte des oeufs dans les culots urinaires, voire lorsque les examens urinaires restent négatifs, par biopsie rectale. la cystoscopie et l'urographie intra-veineuse confirment le diagnostic en montrant des images évocatrices et font le bilan des lésions. Il peut s'agir d'une bilharziose intestinale, mise en évidence par la découverte des oeufs dans les selles et à la biopsie rectale. Le diagnostic repose encore sur les réactions sérologiques communes aux bilharzioses : plus que la classique réaction de Vogel, il s'agit surtout, à l'heure actuelle de réaction d'immuno-électrophorèse qui permettent pratiquement d'affirmer l'atteinte bilharzienne.

Cependant, la seule preuve indiscutable de l'origine bilharzienne d'un coeur pulmonaire chronique reste la mise en évidence du parasite dans le poumon par la biopsie pulmonaire. Elle est néanmoins assez rarement pratiquée, d'autant qu'elle n'est pas sans danger en cas d'hypertension pulmonaire évoluée.

En réalité, la plupart des auteurs se satisfont d'un diagnostic de très forte présomption : la coexistence d'une hypertension artérielle pulmonaire en apparence primitive et d'une bilharziose assurant

pratiquement l'origine bilharzienne de l'atteinte vasculaire pulmonaire.

o

X.- TRAITEMENT.-

Il est très décevant et nous avons déjà vu la sévérité de l'évolution de cette maladie.

Le traitement anti-bilharzien n'étant actif que sur les vers ne permet pas d'espérer qu'une stabilisation des lésions pourra s'opérer. De plus, l'existence de troubles électrocardiographiques provoqués par le traitement le fait rejeter dans les cardiopathies avancées, de même qu'il est contre-indiqué en cas d'hypertension portale. Ce n'est donc que dans les formes peu évoluées de coeur pulmonaire chronique qu'il pourra être entrepris. Il repose alors essentiellement, actuellement, sur le NIRIDAZOLE, à la dose de 25 milligrammes par kilog et par jour durant 7 jours. Ce traitement est associé par ailleurs à la prescription de tranquillisants.

Bien souvent, cependant, devant des lésions anatomiques déjà considérables, seules peuvent être proposées des mesures thérapeutiques palliatives en vue de prolonger la vie du malade.

Il s'agit tout d'abord de mesures hygiéno-diététiques, telles que :

- la restriction de l'activité physique avec, éventuellement, un reclassement professionnel, puis, très vite, le repos plus prolongé ;

- un régime alimentaire peu salé, évitant la surcharge pondérale.

Enfin, dès qu'apparaissent les signes d'insuffisances ventriculaire droite, on doit recourir au traitement classique associant les tonicardiaques et les diurétiques. Nous ne reviendrons pas sur les modalités de ce traitement qui est celui de toute insuffisance cardiaque.

Il faut cependant signaler que la digitaline n'a pas, dans la défaillance ventriculaire droite du coeur pulmonaire chronique l'efficacité qu'elle a dans les atteintes du coeur gauche.

Enfin, la re-oxygénation est un geste essentiel permettant de lutter efficacement contre l'insuffisance ventriculaire droite et de corriger les troubles périphériques dûs à l'hypoxémie.

o

CONCLUSIONS

A l'occasion d'une observation privilégiée de coeur pulmonaire chronique bilharzien, nous avons été amené à rappeler les caractéristiques de ce syndrome. La rareté d'un tel type de maladie est cependant certainement liée à la méconnaissance fréquente du coeur pulmonaire chronique parmi la population très étendue de sujets atteints de bilharziose.

L'épidémiologie et la répartition géographique de cette maladie sont celles de toute bilharziose : les seules particularités étant liées à la localisation pulmonaire et au mécanisme de formation des lésions vasculaires, c'est-à-dire à l'endartérite oblitérante.

La clinique et l'électrocardiographie sont voisines de celles de tout coeur pulmonaire chronique cependant il n'existe pas de cyanose, sauf au stade ultime, celui de l'insuffisance ventriculaire droite, de même qu'il n'existe classiquement pas de bloc de branche droit confirmant l'aspect de surcharge de type systolique réalisé par le coeur pulmonaire chronique bilharzien.

La radiographie pulmonaire est particulière par une dilatation souvent considérable de l'artère pulmonaire et de ses branches, réalisant dans certains cas des aspects pseudo-anevrismaux. L'angiographie localise ces dilatations aux premiers segments artériels : les artères de premier, deuxième et troisième ordre étant seules dilatées, les autres étant de calibre normal.

Les épreuves fonctionnelles respiratoires retrouvent une insuffisance respiratoire de type variable, avec souvent des troubles de la diffusion. Enfin, l'hémodynamique met en évidence l'hypertension artérielle pulmonaire accompagnée d'une pression capillaire pulmonaire normale, ce qui localise bien l'obstacle au niveau pré-capillaire.

Le coeur pulmonaire chronique bilharzien est donc très proche tant par la clinique, la radiologie, l'électrocardiographie que l'hémodynamique du coeur pulmonaire chronique thrombo-embolique. Ceci souligne bien les mécanismes physio-pathologiques voisins : les embolies multiples d'oeufs de bilharzies dans les artérioles pulmonaires engendrent une artériolite nécrosante et oblitérante qui aboutit à la même réduction du lit vasculaire pulmonaire que dans le coeur pulmonaire chronique thrombo-embolique.

o

B I B L I O G R A P H I E

1.- AHMED EL GAREN (M.D.).- Cardiopulmonary and ectopic shcistosomiasis.- Presented to the Eight International Congresses on Tropical Medicine and Malaria, Teheran, 7-15 Sept. 1968.

2.- ANDERSON.- Pathology, Fith Edition 1, 340-342.

3.- BADAWI (H.) and NOMIN (A.M.).- Electrocardiograms of right ventricular hypertrophy in bilharzial cor pulmonare, Brit. Heart. J., 1965, 27, 355-364.

4.- BARBATO (E.C.D.).- Pneumopatia e Cor Pulmonale Cronico Esquistossomoticos, Thesis, Sao Paulo,1952.

5.- BERTRAND (E.), BARABE (P.), CARIE (J.) et RIVE (J.) Le coeur bilharzien à Abidjan, Arch. Mal. du Coeur, 1971, 5, 731-741.

6.- BERTRAND (E.), BARABE (P.).- Les cardiopathies des bilharzioses. Incidence réelle à Abidjan, Presse Méd., 1970, 78, 54, 2426-2428.

7.- BROCARD (H.) et GALLOUEDEC (Ch.).- La bilharziose pulmonaire, Rev. Prat., 1964, 14, 3, 277-286.

8.- BROCARD (H.).- La bilharziose pulmonaire, Bull. Act. Nat. Méd., 1971, 155, 286-296.

9.- BROCARD (H.), AKOUM (G.), BERKMAN (M.) et GALLOUEDEC (Ch.).- Hypertension artérielle pulmonaire précapillaire et coeur pulmonaire chronique bilharzien, Nouv. Press. Méd., 1972, 1, 16, 1100.

10.- BUCHANAN (W.M.) and coll.- Two cases of cor pulmonare by adult schistosome parasites in the lungs, J. Trop. Med. Hyg., 73, 218-222, Sept. 1970.

11.- BUTORI.- La bilharziose, Encyclopedie Médico-Chirurgicale.

12.- CAVALCANTI (I.L.), TOMPSON (G.), SOUZA (N.) and BARBOZA (E.S.).- Pulmonary hypertension in schistosomiasis, Brit. Heart. J., 1962, 24, 363-371.

13.- ERFAN (M.).- Pulmonary Schistosomiasis, Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg., 1948, 42, 109.

14.- ERFAN (M.), ERFAN (H.), MONSA (A.M.) and DEEB (A.A.).- Chronic Pulmonary Schistosomiasis : a clinical and radiological study, Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg., 1949, 42 , 477.

15.- DE FARIA (J.L.).- Cor pulmonare in Manson's schistosomiasis frequency in necropsy material ; pulmonary vascular changes caused by schistosome ova, Am. J. Path., 1954, 30, 167,

16.- DE FARIA (J.L.).- Pulmonary vascular changes in schistosomal cor pulmonare, J. Path. and Bact., 1954, 68 , 589.

17.- FAGOT (D.).- Hypertension pulmonaire d'origine indéterminée, Thèse de Médecine, Paris, 1962.

18.- FARID (Z.),GREER (J.W.), ISHAK (K.G.), EL NAGAH (A.M.), LE GOLVAN (P.C.) and MONSA (A.H.).- Chronic Pulmonary schistosomiasis, Am. Rev. Tuberc., 1959, 79 , 119-133.

19.- FRAYSER (R.) and DE ALONSO (A.).- Studies of pulmonary function in patients with Schistosomiasis mansoni, Am. Rev. Resp. Dis, 1967, 95, 6, 1036-1040.

20.- FULEYHAN (F.J.D.) and ABBOUD (R.T.).- Pulmonary function in patients with early asymptomatic Schistosomiasis before and after treatment with sodium and antimony dimercapto-succinate, Am. J. Trop. Med., 1968, 17, 372-377.

21.- GREER (J.W.), FARID (Z.) and EL NAGAH (A.M.).- Cardio-pulmonary studies in schistosomiasis, J. méd. Libanais, 1957, 10, 375-397.

22.- HOWARTH (S.) and LOWE (J.B.).- Brit. Heart. J., 1947, 15, 1953.

23.- IBRAHIM (M.), MONSA (A.H.), EL RAMLY (Z.), SOUROUR (A.), EL SHERIF (A.), RAGHEB (M.), DEEB (A. A.), ERFAN (H.), MOHANDES (M.N.) and GAH (M.A.).- Clinico-radiological study of the cardio-vascular type of chronic pulmonary schistosomiasis above and in presence of other organic heart disease in Egypt, C.R., Vth Cong. Int. Trop. and Palud. , 1954, 2 ; 439.

24.- KOATE (P.), BAO (O.), BOURGEADE (A.) et DIOUF (D.) .- A propos du coeur pulmonaire bilharzien au Sénégal, Médecine d'Afrique Noire, 1963, 10, 345-351.

25.- MARCHAND (E.J.), MARCIAL ROSAS (R.A.), RODRIGUEZ (R.), POLANGO (G.) and DIAZ RIVERA (R.S.).- The pulmonary obstruction syndrome in schistosoma mansoni pulmonary endarteritis, Arch. Int. Med., 1957, 100; 965- 980.

26.- EL MOFTY.- Anwar 1962,- Clinical aspects of bilharziosis. In : Bilharziosis, Ciba Foundation Symposium, 174-197, London, J. and A. Churchill Edit.

27.- RIOU (J.).- La bilharziose pulmonaire, Marseille Médical, 1962, 99, 769-776.

28.- SHAW (F.B.) and GHAREEB (A.A.).- The pathogenesis of pulmonary schistosomiasis in Egypt with special reference to Ayerza's disease, J. Path. and Bact., 1938, 46, 401-424.

29.- VESSEL (H.) and SHACK (J.).- Amer. H. J., 1952, 44, 296.

30.- YOUSIF (D.), AL NAAMAN and coll.- Angiologic manifestations of cardiopulmonary schistosomiasis "bilharziasis", Angiology, 1966, 17, 1, 40-45.

31.- ZAKY (H.A.).- Anevrysm of the pulmonary artery due to schistosomiasis, Dis. Chest., 1952, 21, 192-204.

o

o o